

Bakteriologische Untersuchungen bei Rinderlebern mit kavernösen Kapillarektasien

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung des Doktorgrades
der
Veterinärmedizinischen Fakultät
der
Justus Liebig-Hochschule
zu Gießen,

vorgelegt von

Mennan Bozkurt
Tierarzt
aus
Safranbolu/Türkei

Gießen 1953

Bakteriologische Untersuchungen bei Rinderlebern mit kavernösen Kapillarektasien

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Doktorgrades

der

Veterinärmedizinischen Fakultät

der

Justus Liebig-Hochschule
zu Gießen,

vorgelegt von

Mennan Bozkurt

Tierarzt

aus

Safranbolu/Türkei

Gießen 1953

Berichterstatter: Professor Dr. H. Keller

Dekan: Professor Dr. H. Keller

Tag der mündlichen Prüfung: 10. Juli 1953

Disposition

	Seite
I. Einleitung	5
II. Schrifttum	5—8
III. Zielsetzung, Arbeitsmethoden	8—10
IV. Eigene Untersuchungen	11—17
a) Bakteriologische Untersuchungen an Rinderlebern mit kavernösen Kapillarektasien	12—13
an Rinderlebern ohne Kapillarektasien	14—15
an Pferdelebern	16
b) Pathologisch-histologische Untersuchungen an Rinderlebern mit kavernösen Kapillarektasien	17
V. Zusammenfassung	18—19
Literatur	19—20
Lebenslauf	20

I. Einleitung

In den Organen der Bovinen, namentlich in der Leber, kommen vielfach Blutseen vor, die seit jeher im Mittelpunkt des Interesses der Fachkreise standen. Die zahlreichen Hypothesen über die Entstehung dieser Blutseen unterstreichen einerseits die Bedeutung des Problems, andererseits aber weisen sie auf die Schwierigkeiten einer befriedigenden Deutung dieser Veränderungen hin. Nachdem durch die Arbeiten von Lang über multiple Leberblutungen bei der Tuberkulose des Rindes und von Wilke über petechiale Nierenblutungen das Problem der Blutseen bei Rindern in den letzten Jahren wieder in Fluß gekommen war, sollte durch vorliegende Untersuchungen geklärt werden, ob die als „kavernöse Kapillarektasien“ bezeichneten Veränderungen der Rinderlebern vielleicht in Verbindung mit einer spezifischen Infektion zur Entwicklung gelangen — eine Frage, deren Klärung in Anbetracht der Ätiologie der beim Menschen beobachteten analogen Veränderungen besonders notwendig erscheint.

II. Schrifttum

Die kavernösen Kapillarektasien (fleckigen Kapillarektasien, Teleangiectasiae maculosae) sind nach Co h r s herdförmige Erweiterungen von Pfortaderkapillaren, die sehr häufige Befunde bei Rindern darstellen, indem sie bei 7,5—9,6% der geschlachteten Rinder beobachtet werden. Bei älteren Tieren werden sie viel häufiger als bei Jungtieren und Kälbern gefunden. Ihre Pathogenese ist bis jetzt als ungeklärt zu bezeichnen, ein Umstand, der in den zahlreichen die Entstehung dieser Veränderungen zu klären versuchenden Hypothesen Bestätigung findet.

Kitt glaubt die nach seiner Meinung auffallende Ähnlichkeit der angiomatösen Herde mit dem mikroskopischen Bilde der embryonal sich entwickelnden Leber, wo die Leberzellbalken in das von großen Bluträumen erfüllte vordere Darmgekröse hineinwuchern, als Kriterium für die Beurteilung der ganzen Frage annehmen zu können. In seiner Abhandlung über „Kapillare, fleckige Angiomatose der Rinderlebern“ (1895) betont er, dieser Prozeß müsse als Produkt eines embryonalen Anlagefehlers angesehen werden, demzufolge das Einsprossen der Leberbalken in das Bindegewebs- und Blutgefäßgerüst des vorderen Darmgekröses herdweise ausgeblieben sei, so daß die präexistierenden Blutgefäße nicht genügend eingengt werden.

Albert sieht darin sog. Gefäßgeschwülste, multipel auftretendes Angioma simplex, die aus den erweiterten vorhandenen und neugebildeten Kapillargefäßen, welche in den verschiedenartigsten Windungen untereinander verlaufen und ein dichtes Netz bilden, bestehen.

Recht zahlreiche Arbeiten erblicken in einer auf den verschiedensten Wegen bewirkten Blutstauung das ursächliche Agens für die Blutseen. Saake I und II sehen in intra vitam auftretenden Leberzellembolien der portalen Blutgefäße und der Lebervenen das kausale Moment für die Zirkulationsstörung. Stockmann hatte in ca. 100 Rinderlebern, die er untersuchte, fast ausnahmslos die Teleangiectasie mit einer durch Distomeninvasion bedingten

parasitären Cirrhose vergesellschaftet gefunden. Das verleitete ihn den vorliegenden Prozeß in ein Abhängigkeitsverhältnis zur distomatösen Lebercirrhose zu bringen, indem er sich vorstellte, daß das unregelmäßig wuchernde und nachher schrumpfende Bindegewebe die Blutgefäße hier und da komprimiere, und so ihre Obliteration mit all deren Folgen für den lokalen Kreislauf veranlasse. Stroh erkennt, daß sich in den Lebervenen, in deren Fortsetzung in der Vena cava inferior und im Herzen in der Regel keinerlei „mechanische, objektiv wahrnehmbare Hindernisse“ für die Blutabfuhr aus der Leber vorfinden. Er sucht darum nach Ursachen, welche in der das Blut aus der Leber fortführenden Gefäßverbreitung vorübergehend eine Erschwerung des Blutstromes im Gefolge haben, und verwertet in dieser Richtung neben der Gravidität die bei den Bovinen häufiger auftretenden Tympanien. In beiden Fällen werde durch den abnorm verlagerten bzw. pathologisch vergrößerten Pansen eine Kompression des zwischen Leber und Zwerchfell gelegenen Bauchstückes der hinteren Hohlvene und damit eine Rückstauung des Lebervenenblutes nach den Zentralvenen hin bewirkt, wobei die hierdurch hervorgerufene „fleckige Kapillarektasie“ mit einer Druckatrophie des angrenzenden Parenchyms einhergeht.

Nach Jaeger stellt die anatomische Grundlage der Teleangiectasie ein primärer, herdweiser Untergang — fettige Degeneration — von Leberzellen dar, wobei die angrenzenden Kapillarendothelien intakt bleiben. Die so in ihrer Wegsamkeit bewahrte kapilläre Blutbahn erweitert sich unter dem eigenen Blutdruck nach den angrenzenden Parenchymdefekten hin zu kavernenösen Räumen. Dabei liegen als Ausgangspunkt des Parenchymzerfalls zwei Möglichkeiten vor: Entweder leiten sie sich von einer auf die Art der Bovinen beschränkten individuellen Schwäche der Leberzellen her, die nicht imstande sind, ihre bei erhöhter Nahrungszufuhr gesteigerten physiologischen Aufgaben auf die Dauer ohne Schädigung ihrer Vitalität zu erfüllen, oder die reduzierte Vitalität der Leberzellen ist durch eine schleichend verlaufende Intoxikation bzw. Antointoxikation bedingt.

Nach Cohrs ist an eine Störung der Wechselbeziehungen zwischen Leber und Milz in bezug auf die Blutströmung usw. zu denken. Die Milz dient, wie neuere Untersuchungen klargemacht haben, als Regulator der Blutzirkulation für die Bauchhöhlenorgane. Man könnte nun daran denken, daß, wenn die Milz an dieser Funktion der Blutaufnahme in die Sinus durch mechanische Einwirkungen (Druck des tympanisch oder sonstwie dilatierten Pansens, des trächtigen Uterus usw.) oder durch andere Faktoren (nerval) verhindert wäre, die Leber hierfür einen, allerdings nicht annähernd vollwertigen Ersatz schafft in Form der sinuös erweiterten Kapillaren. Eine gewisse Stütze könnte diese Annahme durch die Untersuchungen de Kocks finden, wonach sich nach Milzexstirpation bei Wiederkäuern blutlymphknotenähnliche Herde in der Leber entwickeln. Morphologische Milzveränderungen konnte Schöte allerdings nicht nachweisen.

Hertha gelang es im Rahmen experimenteller Untersuchungen an Katzen durch die Reizung des 12. Brustnervenpaares streckenweise Dilatation an den Pfortaderkapillaren hervorzurufen, wobei die entstandenen Erweiterungen sich nicht wieder zurückbilden, aber sich ständig weiter ausdehnend in 21—28 Tagen zu typischen Ektasien werden. Die neben den Kapillarerweiterungen liegenden Leberzellen zeigen in den drei bis vier Wochen alten Herden Erscheinungen stärkeren Zerfalls, der wie die Sudanfärbung zeigt, auf eine lipide Degeneration zurückzuführen ist — die Zellen der frisch erzeugten Rötungsstellen weisen dagegen keine Veränderungen auf. Auf Grund dieser Versuchsergebnisse hält Hertha es für erwiesen, daß die ektatischen Herde in der Leber von Kühen und Kälbern ebenfalls durch eine Reizung der Pfortaderkapillaren hervorgerufen sind, bedingt durch Zerrung von Spinalnerven des achten bis zwölften Brust- oder ersten bis zweiten Lendenmarksegmentes. Die Ursachen der

Spinalnervenzerrung bestehen in einer übermäßigen Dehnung der Brust- bzw. Lendenwirbel-Gelenke oder in einer abnorm starken Biegung der betreffenden Wirbelsäulenteile. Letzteres erfolgt hauptsächlich beim Ausgleiten der Rinder mit den Hinterfüßen, beim Decken der Kühe, bei Kälbern meistens durch Trittsverletzungen von seiten der Nachbartiere. Begünstigt wird dabei eine Überdehnung der Wirbelgelenkkapseln in der Lendengegend durch den anatomischen Bau derselben, die im Verhältnis zu anderen Tieren bei den Bovinen im allgemeinen schwach bemuskelt ist.

Nach Carta besitzen die Teleangiektasie-Herde eine derjenigen echter Kapillaren ähnliche Wand, und dürften eher als aktive Anpassungsformen denn als Folgeerscheinungen einfacher passiver Ausdehnung anzusprechen sein. Er möchte die Kapillarektasien als Bildungsherde für hormonale Stoffe der Leber ansehen.

Nach Lang können Blutseen in der Leber der Bovinen in Verbindung mit Tuberkulose sowie mit anderen, mit sekundären Anaemien einhergehenden krankhaften Zuständen auftreten. Sie werden primär hervorgerufen, indem die Kapillarendothelien der Leber vikariierend die bei der Tuberkulose geschädigten roten Blutkörperchen aufnehmen und sich anschließend ablösen, wodurch kleinste Laesionen entstehen. Das Fortschreiten der Blutungen wird dann durch örtlich wirksam werdende mechanische Einflüsse — respiratorische Druckschwankungen, Pansendruck, Hustenstöße — sowie durch eine konstitutionell bedingte mangelhafte Festigkeit des Lebergewebes gefördert. — Von 16 Tuberkulosefällen mit miliärer Aussaat konnten bei 13 derartige Blutungsherde festgestellt werden, die allerdings zumeist von mikroskopischer Kleinheit waren, so daß sie bis auf 2 Fälle erst bei der histologischen Untersuchung erkannt wurden.

Blutseen kommen jedoch nicht nur in den Rinderlebern, sondern selten auch in den Lebern anderer Tierarten vor. Sie wurden bei Pferd, Schaf, Hund, Katze und Hühnern gefunden.

Ebenso wurden auch in der Humanmedizin multiple Blutseen der Leber beschrieben, die hier teils als „Peliosis hepatis“ teils als „Teleangiectasia disseminata hepatis“ bezeichnet werden und die bereits von Jaeger der Teleangiektasie der Bovinen als in jeder Hinsicht gleichwertig an die Seite gestellt wurden. Die ersten Beschreibungen stammen von Wagner (1861) Cohnheim (1866) und Schrohe (1899). Später finden sich noch Angaben über die Erkrankung bei Fabris (1900), F. G. Meyer (1908), Hedrén (1909), Schönlank (1916), Mittasch (1920 und 1923), Peltason (1921), Jaffé, Grätzer (1928), Geisler (1931), Meusburger (1934) und Senf (1939). Von den bis jetzt beschriebenen 30 Fällen lag bei 25 Tuberkulose vor — Schmorrl spricht in einer Diskussionsbemerkung über die sogenannte „Peliosis hepatis“ der Tuberkulösen — nur in 5 Fällen konnte durch die Sektion keine Tuberkulose nachgewiesen werden. Der Erkrankung wurde von den einzelnen Autoren eine sehr verschiedene Deutung gegeben.

Jaffé, Meusburger und Geisler glauben kongenitale Mißbildungen, die bei Stauungen im Leberkreislauf manifest werden, für die Entstehung verantwortlich machen zu können. Fabris nimmt eine primäre atypische Anordnung der Leberzellbalken an. Schrohe hält die Peliosisherde für variköse Ektasien.

Nach Schönlank ist in seinem Falle eine primäre Fermentthrombose der Kapillaren in den Mittelpunkt des Prozesses zu stellen, die infolge der unzulänglichen Kapillarzirkulation die Entstehung diffus in der ganzen Leber verbreiteter multipler Degenerationsherde veranlaßt hat. Diese Degenerationsherde sind die Grundlage der morphologisch viel auffälligeren multiplen Blutungen.

Peltason konnte durch Tuberkulotoxine veranlaßte unspezifische, produktiv-entzündliche Vorgänge an den Zentralvenen und den nächstgrößeren Ästen der Lebervenen feststellen. Er sieht in dieser Gefäßerkrankung, verbunden mit einer plötzlichen einmaligen oder intermediären, durch quälenden Husten und Verwachsungen zwischen Lunge und Zwerchfell bedingten Druckerhöhung im Venensystem, die zur Zerreißung der durch die Wucherungsprozesse geschädigten Gefäße führen kann, die Ursache der Blutungen.

Nach Mittasch sind die durch Hustenstöße und sonstige verstärkte Atembewegungen, im Verein mit der stets anzutreffenden rechtsseitigen adhaesiven Pleuritis, hervorgerufenen Druckschwankungen im Leberkreislauf der überragende Faktor im Komplex der Ursachen der Blutherdbildung. Aber auch ein toxischer Anteil scheint an der Entstehung der Kapillarerweiterungen beteiligt zu sein. Robert Koch und Ziegler haben gelegentlich ihrer Versuche mit Tuberkulin in den Lebern ihrer Versuchstiere Nekrosen, Blutungen und Kapillarerweiterungen beobachtet. Anders gelagert sind die Fälle von angeborener oder am jungen Säugling angetroffener Angiomatose der Leber und solche Fälle, wo neben der Leberveränderung auch noch Angiom- und Kavernombildung in anderen Organen besteht.

Nach Senf geht den Blutungen eine toxisch bedingte miliare Lebernekrose voraus, die bei Tuberkulose zwar häufig ist, doch auch bei anderen Erkrankungen gefunden wurde. So beschreibt er einen Fall in Verbindung mit Carcinomatose des Mastdarmes. Zumeist heilen die Nekrosen mit Vernarbung aus. Zum Zustandekommen der Blutungen bedarf es noch einer plötzlichen Druckerhöhung im Lebervenengebiet, wie sie durch Hustenstöße, Presswehen oder Tenesmen gegeben ist. Infolge dieser Druckerhöhung im Lebervenengebiet soll es dann in der Gegend der Nekrosen zum Durchbruch der Venen und zur Peliosis kommen.

III. Zielsetzung, Arbeitsmethoden

In Anbetracht der Verhältnisse in der Humanmedizin sowie der Untersuchungsergebnisse von Lang bekam ich die Aufgabe gestellt zu untersuchen, ob die Kapillaraktasie des Rindes nicht eventuell auf Grund einer spezifischen Infektion zur Entwicklung kommt. Dabei sollten besonders jene Fälle Beachtung finden, wobei die Tiere außer den charakteristischen Leberveränderungen keinen anderen pathologischen Befund erkennen ließen. Das anfallende Material sollte

auf Brucellose - mittels Kultur und Tierversuch
auf Tuberkulose - mittels Kultur und Tierversuch - sowie
auf andere aerobe Infektionserreger insbesondere
auf Strepto- und Mikrokokken (Staphylokokken) - mittels
Kulturversuch untersucht werden.

Eine Untersuchung auf Anaerobier erübrigte sich, da nach den Erfahrungen in der bakteriologischen Fleischuntersuchung bei Rinderlebern, auch bei solchen mit Kapillarektasien, Anaerobierinfektionen äußerst selten vorkommen. Aus 65 Rinderlebern — z. T. mit Kapillarektasien — sind in Traubenzuckerhochschichtagar keine Anaerobier gewachsen.

In Erfüllung dieses Auftrages werden eingesetzt
zum Kulturversuch

auf Brucellose - der Stafseth-Huddleson'sche Leberbrühagar mit Viktoriablauzusatz. Die herabgesetzte Sauerstoff- und erhöhte Kohlensäurespannung wurde durch Symbiosezüchtung mit *Escherichia coli* sichergestellt, indem ca. $\frac{1}{3}$ der Platte jeweils damit beimpft wurde. Das Untersuchungsmaterial wurde auf die restliche Nährbodenoberfläche ausgestrichen und anschließend die Platten luftdicht verschlossen,

- auf Tuberkulose - der Petraghani-Eiernährboden in der Modifikation nach Witte mit und ohne Glycerinzusatz,
- auf andere Infektionserreger - Pferdeblutagar,
- zum Tierversuch
 - auf Brucellose und
 - auf Tuberkulose - Meerschweinchen.

Der Tierversuch auf Brucellose und Tuberkulose wurde an den gleichen Versuchstieren durchgeführt: Die mit dem Untersuchungsmaterial beimpften Tiere wurden zunächst 21 und 42 Tage post injectionem serologisch mittels Langsam-Agglutination und Meinicke-Flockungsreaktion, Zentrifugiermethode auf eine eventuell manifest gewordene Brucella-Infektion untersucht. Das notwendige Blut wurde zur ersten Kontrolluntersuchung durch Herzpunktion in Aethernarkose, zur zweiten aber in Verbindung mit der Tötung der Versuchstiere entnommen. 42 Tage nach Versuchsbeginn wurden nämlich die Tiere getötet und zwecks Ermittlung einer Impftuberkulose zerlegt.

Die Arbeitsmethode war folgende: Die von Schlachtrindern frisch entnommenen Leberproben wurden mittels Brenneisen abgebrannt und unter sterilen Kautelen davon je zwei Pferdeblutagar, sowie zwei Leberbrühagar-Platten mit Viktoriablauzusatz nach Stafseth-Huddleson beimpft. Anschließend wurde aus dem Inneren des Probestückes etwa 8—10 g Leber entnommen, in einer sterilen Reibschale zerkleinert, mit 0,85%iger NaCl-Lösung verrieben und durch sterile Gaze filtriert. Von dieser Verreibung wurden 3 ccm an ein Meerschweinchen subkutan in die rechte Kniefalte verimpft, der Rest zentrifugiert und nach Vorbehandlung des Zentrifugates mit 1,5%iger auf 40° C erwärmter Salzsäure zur Abtötung der Begleitflora dieses auf je 2 Petraghani-Röhrchen mit und auf je zwei ohne Glycerinzusatz verimpft.

Die Blutagarplatten wurden nach 48stündiger Bebrütung abgelesen. Dabei wurde festgestellt:

1. Die Wachstumsstärke überhaupt (Keimzahl). Sie wurde wie folgt gekennzeichnet:
 - Bis 5 Kolonien - sehr schwaches Wachstum - durch Zahlangabe,
 - 6 bis 15 Kolonien - schwaches Wachstum - durch +
 - 16 bis 25 Kolonien - mittelgradiges Wachstum - durch ++
 - über 25 Kolonien - starkes Wachstum - durch +++.
2. Das erzielte Wachstum insbesondere. Die gewachsenen Kolonien wurden mittels Gramfärbung zunächst morphologisch differenziert. Bei der weiteren Differenzierung wurden die gewachsenen Mikrokokken auf ihr Haemolysevermögen, die Corynebakterien auf ihr Nährbodenbedürfnis und die gramnegativen Keime auf ihre Zugehörigkeit zur Gruppe der Coli-Keime mittels kleiner Gärreihe geprüft.

Die Stafseth-Huddleson-Platten wurden 5 Tage lang bei 37° C bebrütet und anschließend auf eventuell aufgetretenes Brucella-Wachstum durchgemustert. Dabei wurde die Objektträgeragglutination mit Brucella bovis-Serum und die Koslowskij-Färbung zur Klärung von verdächtigem Wachstum herangezogen.

Die Petraghani-Röhrchen wurden insgesamt 56 Tage bebrütet. Aufgetretenes verdächtiges Wachstum wurde nach Ziehl-Neelsen und nach Buß gefärbt, auf Schrägar gebracht und zur Feststellung der Pathogenität auf Meerschweinchen verimpft.

Die Meerschweinchen wurden nach 21 Tagen in Aethernarkose herzpunktiert und 42 Tage post injectionem getötet. Durch die nachfolgende Sektion sollte eine eventuelle Impftuberkulose festgestellt werden.

Insgesamt wurden untersucht:
18 Rinderlebern mit Kapillarektasien,

14 Rinderlebern ohne sichtbare Blutseen - zur Kontrolle,

10 Pferdelebern - zwecks Erzielung von Angaben in bezug auf den Keimgehalt des Organes auch bei dieser Großtierart. Die Untersuchung auf Brucellose und Tuberkulose wurde hier weggelassen.

Weiterhin wurden 5 Rinderlebern mit Kapillarektasien histologisch untersucht, um dadurch eventuell Aufschluß über die Bedeutung der im Rahmen dieser Versuche isolierten Keime zu erhalten. Dabei wurde mit Haematoxilin-Eosin - zur Übersicht - nach Ziehl-Neelsen - hierbei werden neben alkohol-säurefesten Stäbchen die Feinstrukturen des Gewebes besonders gut dargestellt - sowie nach Gram - die zumeist gefundenen Mikrokokken sind grampositiv - gefärbt.

Die Ergebnisse der Untersuchungen sind in den nachfolgenden 4 Tabellen zusammengefaßt.

Alle Proben wurden am Städtischen Schlachthof Gießen von klinisch gesunden Schlachttieren entnommen. Für seine diesbezügliche freundliche Unterstützung bin ich Herrn Vet.-Rat Dr. Wagner, Direktor des Schlachthofes, zu besonderem Dank verpflichtet!

IV. Eigene Untersuchungen

Tabelle I

Rinder mit kavernösen Kapillarektasien der Leber

Lfd. Nr.	Geschlecht	Rasse	Alter	Ernährungs- Zustand	Path.-anat. Befund	Brucellose					Tuberkulose		Gesamtkeimgehalt (auf Blutagar)	Festgestellte Keimarten	Bemerkungen
						Kultur	Mein. Flock.	Langs. Aggl.	Mein. Flock.	Langs. Aggl.	Tierversuch Serol. Unters. nach 21 Tagen	42 Tagen	Kultur	Tiervers.	
1	1	Rind	Husumer Weidevieh	2	gut	Tbc-Primärkomplex in der Lunge	—	—	—	—	—	—	++	Escherichia coli α-haemolytische Corynebakterien	Zu Corynebakterien: Gutes Wachstum auf Agar u. Serumagar
2	2	Kuh	Simmentaler	7	sehr gut	Tbc-Primärkomplex in der Lunge	—	—	—	—	—	—	++	α-haem. u. ahaem. Micrococcus albus	
3	3	Kuh	Schwarzbunte Niederungskuh	7	schlecht	Generalisierte Tuberkulose	—	—	—	—	—	—	++	Corynebakterien	Zu Corynebakterien: Schwachtes Wachstum auf Agar, gutes Wachstum auf Serumagar
4	4	Kuh	Vogelsberger	8	gut	Ohne besonderen Befund	—	—	—	—	—	—	++	α-haem. Micro- coccus aureus Mesentericus- Subtilis	
5	5	Kuh	Schwarzbunte Niederungskuh	5	sehr gut	Lungentuberkulose	—	—	—	—	—	—	+	Mesentericus- Subtilis	
6	6	Kuh	Simmentaler	5	mäßig	Lungen- u. Mesenterialkn.- Tuberkulose	—	—	—	—	—	—	++	Escherichia coli β-haem. Micro- coccus albus	
7	8	Kuh	Höhenfleckvieh	8	gut	Ohne besonderen Befund	—	—	—	—	—	—	+	β-haem. Micro- coccus albus	
8	10	Ochse	Höhenfleckvieh	4	gut	Lungentuberkulose	—	—	—	—	—	—	+	α-haem. u. ahaem. Micrococcus albus ahaem. Strepto- kokken	

9	11	Kuh	Simmentaler	2 gut	Ohne bes. Befund	—	—	—	—	—	—	—	++ +	ahaem. Micrococcus albus	Zu Corynebakterien Mäß. Wachstum auf Agar, gutes Wachstum auf Serumagar
10	17	Kuh	Vogelsberger	9 sehr gut	Tuberkulose der Bronchiallymphkn.	—	—	—	—	—	—	—	2 Kol.	ahaem. Micrococcus albus	
11	18	Kuh	Simmentaler	6 gut	Lungen- u. Darmtuberkulose	—	—	—	—	—	Nach 12 Tagen gestorben	+	ahaem. Micrococcus albus		
12	20	Kuh	Schwarzbunte Niederungskuh	3 1/2 gut	Lungentuberkulose, Distomatose d. Leber	—	—	—	—	—	—	++ +	ahaem. Micrococcus albus		
13	21	Kuh	Simmentaler	2 gut	Ohne bes. Befund	—	—	—	—	—	—	++ +	Escherichia coli Mesentericus- Subtilis		
14	22	Kuh	Schwarzbunte Niederungskuh	8 gut	Ohne bes. Befund	—	—	—	—	—	—	++ +	Corynebakterien u. α u. β-haem. Micrococcus albus Mesentericus- Subtilis		
15	25	Kuh	Schwarzbunte Niederungskuh	9 gut	Lungen- u. Darmtuberkulose, Distomatose d. Leber	—	—	—	—	—	—	+	ahaem. Micrococcus albus	Zu Corynebakterien Mäß. Wachstum auf Agar, gutes Wachstum auf Serumagar	
16	26	Kuh	Vogelsberger	8 gut	Lungen- u. Darmtuberkulose, Distomatose d. Leber	—	—	—	—	—	—	+	ahaem. Micrococcus albus Mesentericus- Subtilis		
17	27	Kuh	Hess. Fleckvieh	7 gut	Ohne bes. Befund	—	—	—	—	—	—	—	—		
18	28	Kuh	Hess. Fleckvieh	6 gut	Ohne bes. Befund	Nicht ausgeführt	—	—	—	—	—	++	ahaem. Mikrokokken Mesentericus- Subtilis		

Tabelle II

Rinder ohne kavernöse Kapillarektasien (Kontrollrinder)

Fall Nr.	Geschlecht	Rasse	Alter (Jahr)	Ernährungs- zustand	Path.-anat. Befund	Brucellose						Tuberkulose		Gesamtkeimgehalt (auf Blutagar)	Festgestellte Keimarten	Bemerkungen
						Kultur	Mein. Flock.	Langs.- Aggl.	Mein. Flock.	Langs.- Aggl.	Tierversuch Serol. Unters. nach 21 Tagen 42 Tagen	Kultur	Tierversuch			
1 7	Bulle	Höhenfleckvieh	2	mäßig	Ohne bes. Befund	—	—	—	—	—	—	—	—	+	haem. Micrococcus albus	
2 9	Bulle	Höhenfleckvieh	3	gut	Ohne bes. Befund	—	—	—	entf. entf.	entf.	Nach — 23 Tagen gestorben	1 Kol. gramnegative lange Stäbchen				
3 12	Kuh	Simmentaler	8	gut	Tuberkulose der Lungenlymphknoten	—	—	—	—	—	—	—	—	+++	Escherichia coli	
4 13	Kuh	Höhenfleckvieh	2	gut	Ohne bes. Befund	—	—	—	—	—	—	—	—	+++	Escherichia coli	
5 14	Bulle	Simmentaler	8	gut	Ohne bes. Befund	—	entf. entf.	entf. entf.	entf.	entf.	Nach — 10 Tagen gestorben	+++	Streptokokken Escherichia coli			
6 15	Kuh	Vogelsberger	8	schlecht	Lungentuberkulose	—	—	—	entf. entf.	entf.	Nach — 21 Tagen gestorben	+++	Escherichia coli			
7 15	Kuh	Vogelsberger	3	gut	Lungentuberkulose	—	—	—	—	—	—	—	—	3 Kol. ahaem. Micrococcus albus		
8 19	Kuh	Vogelsberger	4	schlecht	Ohne bes. Befund	—	entf. entf.	entf. entf.	entf.	entf.	Nach — 2 Tagen gestorben	3 Kol. haem. Micrococcus albus u. aureus				

9 23	Kuh	Schwarzbunte Niederungskuh	6	sehr gut	Ohne bes. Befund	—	—	—	—	—	+	Mesentericus- Subtilis	
10 24	Bulle	Simmentaler	4	gut	Ohne bes. Befund	—	entf.	entf.	entf.	Nach — 5 Tagen gestorben	+	Corynebakterien Micrococcus albus	Zu Corynebakterien Schwaches Wachstum auf Agar, starkes Wachstum auf Serumagar
11 29	Kuh	Simmentaler	8	schlecht	Lungen- u. Darmtuberkulose	Nicht ausgeführt					++	ahaem. Micrococcus albus Mesentericus- Subtilis	
12 30	Bulle	Schwarzbuntes Niederungsvieh	1½	mäßig	Ohne bes. Befund	Nicht ausgeführt					+	haem. Micrococcus albus Mesentericus- Subtilis	
13 31	Bulle	Schwarzbuntes Niederungsvieh	2	gut	Ohne bes. Befund	Nicht ausgeführt						verun- reinigt	
14 32	Kuh	Schwarzbuntes Niederungsvieh	10	gut	Distomatose der Leber	Nicht ausgeführt					+	Mesentericus- Subtilis	

Tabelle III

Leber von Pferden

Lfd. Nr.	Geschlecht	Alter	Ernährungs- zustand	Path.-anat. Befund	Gesamt- keim- gehalt d. Leber (auf Blutagar)	Festgestellte Keimarten
1	Stute	3	gut	Ohne bes. Befund	—	—
2	Wallach	6	mäßig	Ohne bes. Befund	+	ahaem. Micrococcus albus
3	Wallach	5	mäßig	Ohne bes. Befund	—	—
4	Stute	9	mäßig	Ohne bes. Befund	+++	haem., vergrünender und ahaem. Micrococcus albus
5	Stute	5	gut	Ohne bes. Befund	—	—
6	Stute	9	gut	Ohne bes. Befund	+++	Escherichia coli, ahaem. Micrococcus albus
7	Wallach	6	mäßig	Ohne bes. Befund	+++	ahaem. Micrococcus albus und citreus
8	Wallach	7	mäßig	Ohne bes. Befund	3 Kol.	ahaem. Micrococcus albus
9	Stutfohlen	2	gut	Zahlreiche Wurmknötchen	+++	Mesentericus- Subtilis
10	Stute	5	gut	Ohne bes. Befund	3 Kol.	ahaem. Micrococcus albus

Tabelle IV

Histopathologische Untersuchung von Rinderlebern mit kavernösen Kapillarektasien

Lfd. Nr.	Rasse u. Geschlecht	Alter (Jahr)	Ernähr.-Zustand	Path.-anat. Befund	Histopathologischer Befund
1	Simmentaler Kuh	9	gut	Ohne bes. Befund	Einzelne Parenchymzellen mit Kernauflösung bzw. Kernschumpfung. Vermehrung d. interlobulären Bindegewebes. Zwischen den Leberzellbalken liegend Blutseen diverser Größe, die größeren in der Regel mit Endothelauskleidung, bei den kleineren fehlt diese vielfach. In der Umgebung der Blutseen reaktive, zügige Neubildung von Fibroblasten. Erreger konnten in den Schnittpräparaten nicht festgestellt werden.
2	Simmentaler Kuh	8	gut	Ohne bes. Befund	Hyperaemie. Leichte Aktivierung der Sinusendothelien. Kernauflösung einzelner Parenchymzellen. Viele jugendliche in der Hauptsache perivaskulär gelegene Leberzellen. Einzelne mit Endothelien ausgekleidete Blutseen verschiedener Größe. Erreger konnten in den Schnittpräparaten nicht gesehen werden.
3	Simmentaler Kuh	7	gut	Ohne bes. Befund	Starke Vermehrung d. interlobulären u. perivaskulären Bindegewebes, Endarteriitis. Einzelne mit Endothel ausgekleidete Blutseen wechselnder Größe. In ihrer Umgebung Ansätze reaktiver Bindegewebsneubildung. Erreger konnten in den Schnittpräparaten nicht festgestellt werden.
4	Fleckvieh Kuh	6	gut	Ohne bes. Befund	Vermehrung d. perivaskulären Bindegewebes. Herdförmig umschriebene Aktivierung der Sinusendothelien. Zahlreiche in Nestern zusammenliegende Ektasien diverser Größe. Atrophie der innerhalb dieser Nester liegenden Leberzellbalken, beginnende bindegewebige Abgrenzung. Erreger konnten in den Schnittpräparaten nicht gesehen werden.
5	Simmentaler Kuh	5	gut	Ohne bes. Befund	Kernauflösung in einzelnen Parenchymzellen. Einzeln u. in Nestern zusammenliegende mit Endothel ausgekleidete Blutseen verschied. Größe. In der Nähe dieser Nester Herde dilatierter, mit Blut gefüllter Kapillaren. Erreger konnten in den Schnittpräparaten nicht gesehen werden.

V. Zusammenfassung

Durch die vorliegenden Untersuchungen sollte festgestellt werden, ob die kavernöse Kapillarektasie des Rindes nicht eventuell auf der Grundlage einer spezifischen Infektion zur Entwicklung kommt. Zu diesem Zwecke wurden 18 Rinderlebern mit grobsinnlich erkennbaren Kapillarektasien und zur Kontrolle 14 Rinderlebern ohne sichtbare Blutseen, sowie 10 Lebern vom Pferd eingehend bakteriologisch untersucht.

Von den 18 Rindern mit kavernöser Kapillarektasie zeigten bei der Fleischschau 11 (= 61,1 %) mehr oder weniger fortgeschrittene Tuberkulose, wobei 3 von ihnen auch noch mit Distomatose behaftet waren. 7 Tiere (= 38,9%) ließen außer den Blutseen keine weiteren pathologischen Veränderungen erkennen. — Von den 14 Kontrollrindern waren insgesamt 4 (= 28,5%) tuberkulös, 1 Tier (= 7,1%) hatte Leberegel, die übrigen 9 Tiere (= 64,3%) waren gesund. — Bei den Pferden lag einmal Befall mit Wurmknötchen vor.

Brucellen bzw. Tuberkelbakterien konnten weder durch die Kultur noch durch den Tierversuch, weder bei den Rindern mit noch bei jenen ohne ektatische Veränderungen aus den Lebern nachgewiesen werden. Die Pferdelebern wurden auf diese Erreger nicht untersucht, ebenso auch nicht die Lebern der letzten 4 Kontrollrinder.

Die kulturelle Untersuchung der Rinderlebern mit Kapillarektasien auf Blutagar ergab verschieden starkes Wachstum von haemolytischen und ahaemolytischen Mikrokokken (Staphylokokken), ahaemolytischen Streptokokken, Corynebakterien, Bazillen der Mesentericus-Subtilis-Gruppe und Coli. Zumeist — bei insgesamt 13 Fällen (= 72,7%) — wurden Mikrokokken gefunden. In einem Falle — bei Versuch Nr. 17 — blieben die Blutplatten unbewachsen. — Die kulturelle Überprüfung der Kontrollrinderlebern erbrachte verschieden starkes Wachstum von ahaemolytischen und haemolytischen Mikrokokken, Streptokokken, Corynebakterien, Keime aus der Mesentericus-Subtilis-Gruppe, Coli und gramnegative, lange Stäbchen. Auch hier traten die Mikrokokken am häufigsten hervor, in 6 Fällen (= 42,9%). In einem Falle waren die Platten verunreinigt. — Aus den Pferdelebern konnten in 6 von 10 Fällen haemolytische und ahaemolytische Mikrokokken gezüchtet werden. Darüber hinaus wurde auch noch das Wachstum von Mesenterikuskeimen und von Coli gesehen. In 3 Fällen blieben die Blutplatten steril. — Aus den Untersuchungen geht hervor, daß sowohl die Rinderlebern mit als auch jene ohne kavernöse Kapillarektasien und auch die Pferdelebern im wesentlichen die gleichen Keime führen, die auf Blutagar aus den ektatisch veränderten Lebern gezüchteten Keime für die Entwicklung dieser Veränderungen somit ohne Bedeutung sind.

Um eine eventuell doch vorhandene Bedeutung von Keimen für die Entwicklung der Leberveränderungen zu ergründen, wurden 5 Lebern von Kühen mit Kapillarektasien dieses Organs aber ohne andere pathologische Veränderungen auch noch histologisch untersucht. Dabei waren wir uns namentlich auch auf Grund der diesbezüglichen Erfahrungen von Domagk der Schwierigkeiten wohl bewußt, womit der histologische Nachweis von Erregern einhergeht. In keinem der 5 Fälle konnten in den nach Ziehl-Neelsen bzw. nach Gram gefärbten Schnitten Keime gesehen werden.

Auf Grund der ausgeführten Untersuchungen kann ein direkter infektiöser Ursprung der kavernösen Kapillarektasie der Rinderlebern mit großer Sicherheit ausgeschlossen werden.

— — —

Die Arbeit hat für die Fleischhygiene die Erkenntnis gezeitigt, daß Rinderlebern mit Kapillarektasien nicht auf bakterieller Grundlage entstehen. Im Sinne dieses Untersuchungsergebnisses dürften für die fleischhygienische Beurteilung derartiger Lebern folgende Grundsätze zu empfehlen sein:

1. Falls nur vereinzelte Herde vorhanden sind, Entfernung der veränderten Teile (§ 34, AB. A.).
2. Falls die Leber mäßig damit durchsetzt ist, ist sie als minderwertig zu beurteilen (§ 47, 1 AB. A.).
3. Falls die ganze Leber hochgradig mit den Herden durchsetzt ist, so daß sie in ein Netzwerk von Hohlräumen umgewandelt erscheint, muß sie als untauglich beurteilt werden (§ 34, 4 AB. A.).

Eine derartige Beurteilung würde sowohl den hygienischen Gegebenheiten als auch den berechtigten Forderungen der Verbraucher und der Gewerbetreibenden entsprechen.

Zum Schluß meiner Arbeit möchte nicht versäumen, Herrn Prof. Dr. H. Keller für die Überlassung des Themas, sein stetes Interesse und seine Förderung meinen tiefempfundenen Dank auszusprechen.

Ferner gilt mein Dank den wissenschaftlichen Assistenten des Instituts für Tierärztliche Nahrungsmittelkunde, Herrn Dr. W. Buß und Herrn Dr. K. Lang, für ihre Hilfsbereitschaft und Unterstützung bei der Durchführung meiner Arbeit.

Literaturverzeichnis

1. Albert: Aus dem „Protokoll der 12. ordentlichen Versammlung des Vereins der Schlachthaus-tierärzte im Reg.-Bez. Arnsberg“. Z. f. Fl. u. Milchhyg. 5, 195 (1894).
2. Carta, A.: Indagini sulle macchie teleangectasiche del fegato dei bovini. Ref. in MTW 349, 1939.
3. Domagk, G.: Untersuchungen über die Bedeutung des Retikuloendothelialen Systems für die Vernichtung von Infektionserregern und für die Entstehung des Amyloids. Virch. Arch. f. path. Anat. u. Phys. 253, 594 (1924).
4. Hertha, K.: Die Ursache und Entstehung der Kapillarektasien in der Leber der größeren Haustiere. T. R. 42, 600 (1936).
5. Jaeger, A.: Die Teleangiectasie der Leber der Bovinen. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilkde. 33, 71 (1907).
6. Kitt: Zit. n. Jaeger.
7. de Kock: Zit. nach Nieberle u. Cohrs.
8. Lang, K.: Multiple Leberblutungen bei der Tuberkulose des Rindes. (Peliosis hepatis) MTW. 127, 1950.

9. Mittasch, G.: Über Leberblutungen bei Lungentuberkulose. Virch. Arch. f. path. Anat. u. Phys. 228, 476 (1920).
10. Mittasch, G.: Beiträge zur Pathologie der Leber. Virch. Arch. f. path. Anat. u. Phys. 251, 638 (1924).
11. Nieberle, K. u. Cohrs, P.: Lehrbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie der Haustiere. Verlag von G. Fischer, Jena 1949.
12. Peltason, F.: Über multiple Leberblutungen bei Miliartuberkulose. Virch. Arch. f. path. Anat. u. Phys. 230, 230 (1921).
13. Saake: Zit. n. Jaeger.
14. Schönlanck, W.: Ein Fall von Peliosis hepatis. Virch. Arch. f. path. Anat. u. Phys. 222, 358 (1916).
15. Schöte: Zit. n. Nieberle u. Cohrs.
16. Senf, H.-W.: Über die Entstehung der verschiedenen Formen miliarer Leberblutungen. Virch. Arch. f. path. Anat. u. Phys. 304, 539 (1939) (mit weiterer humanmed. Literatur).
17. Stockmann: Zit. n. Jaeger.
18. Stroh: Zit. n. Jaeger.
19. Wilke, E.: Beitrag zur Frage der petechialen Nierenblutungen bei Schlachtrindern. I. D. 1951. Gießen.

Lebenslauf

Ich, Mennan Bozkurt, bin als Sohn des Beamten Hüsnü Bozkurt und dessen Frau Fatma am 28. August 1914 (1328 türkischer Zeitrechnung) in Safranbolu in Anatolien geboren. Nach Besuch der Volksschule des Ortes bezog ich das Militärlyzeum zunächst in Stambul, dann in Bursa, wo ich 1934 die Reifeprüfung bestanden habe. Ab 1934 studierte ich an der Universität Ankara Veterinärmedizin. 1938 beendete ich mein Universitätsstudium unter gleichzeitiger Beförderung zum Leutnant der türkischen Armee - Herres-Veterinärabteilung. Anschließend kam ich zur Fortbildung noch ein Jahr auf die Heeres-Veterinärakademie nach Stambul. Im August 1952 wurde ich zwecks Anfertigung einer Promotionsarbeit nach Gießen beurlaubt. Zur Zeit stehe ich im Rang eines Majors.

Seit 1938 bin ich mit Fahriya geb. Evrensay verheiratet und habe eine Tochter.
